

Historic, Archive Document

Do not assume content reflects current scientific knowledge, policies, or practices.



APRIL-MAY 1976



HOG CHOLERA OUTBREAK ON EASTERN SEABOARD

The U.S. Department of Agriculture's Regional Emergency Animal Disease Eradication Organization (READEO) is engaged with its second hog cholera outbreak within a year. The previous outbreak, which was rapidly eliminated, was confirmed on July 4, 1975, in a herd of swine near Hereford, Texas.

On February 24, 1976, hog cholera was diagnosed in two New Jersey garbage feeding herds. This was followed by another on February 26, 1976.

On February 28, 1976, a garbage fed herd of swine in Rhode Island was positive for hog cholera on fluorescent antibody tissue section.

On March 1, 1976, a Massachusetts herd was positive, and on April 28, 1976, a New Hampshire herd was positive.

The value of training and expertise developed during test exercises was quickly evidenced by the speed with which the Northern READEO went into action. Within 12 hours the lead elements were at the outbreak site and within 87 hours after the tests were declared positive, the Northern READEO was assembled and depopulation procedures were underway.

As of May 10, 1976, 21 herds in New Jersey (15,741 animals), 24 herds in Massachusetts (1,825 animals), three herds in Rhode Island (1,681 animals), and two herds in New Hampshire (743 animals) had been depopulated. This gives a total of 50 herds with 19,990 animals.

There has been no confirmed connection between the two areas of involvement. Extensive epidemiology studies are being conducted in each area.

Immediate action was taken to inspect all garbage fed swine throughout the United States.

All garbage fed swine in the Eastern Seaboard States were inspected twice weekly. In other States which permit garbage feeding, inspections were increased to twice monthly instead of the normal monthly inspection. Surveys were conducted to locate illegal garbage feeders in those States where garbage feeding of swine is not allowed. Intensive surveillance is expected to continue for some months.

in the affected areas of Massachusetts, New Hampshire, New Jersey, and Rhode Island, with inspections, serum neutralization testing, and tissue sampling being a part of the surveillance program. In addition, surveillance over the entire nation will be maintained.

AN OUTBREAK OF AVIAN INFLUENZA IN COMMERCIAL CHICKENS

For the first time in the United States since 1929, a non-fowl plague avian influenza virus was isolated from three flocks of commercial chickens showing high mortality and decreased egg production.

The syndrome was first observed in a commercial egg flock in north central Alabama on October 14, 1975. Pathology observed in the peracute phase was muscle tissue congestion and dehydration. Necropsy lesions observed were slightly swollen kidneys, small, pale spleens, and slightly darkened livers. Eggs were observed in the oviduct. Acutely sick birds died with regressing ovaries with some hemorrhage and ruptured ova. Abdominal and thoracic viscera revealed urate deposits. Petechial hemorrhages were observed in the abdominal fat in both acute and peracute phases. The proventriculus exhibited some swelling with occasional diffuse hemorrhage. A chronic phase did not appear to be associated with the syndrome.

After developing cyanotic combs and depression, the birds would suddenly die. In many cases, death was so sudden that dead birds would be found on the nests. In one flock, total mortality was 69 percent over a 16 day period, with a high of 31 percent on the fourth day post infection. Egg production was reduced by 80 percent in one flock. The disease ran its course within 2 weeks and in the one surviving flock, egg production returned to 75 percent, 20 days post infection.

Shortly after the disease appeared in the first flock, two other flocks became affected. The last flock diagnosed first showed symptoms on November 24, 1975.

All three affected farms were within 4 miles of one another in a concentrated poultry producing area of laying, broiler, and breeding chicken flocks.

Preliminary virus identification procedures indicate the virus closely resembles Duck/England/62 Hav4 influenza virus. Efforts to reproduce the disease in susceptible chickens have been unsuccessful. As with many other influenza virus outbreaks, it was distinctly possible that as yet unidentified stressors played a role in the syndrome. Such factors as nutritional stress, mycotoxins, management, and weather, either singly or in combination, may have influenced the manifestation of disease in infected flocks of chickens.

At this time, there appear to be no other flocks affected with the syndrome. A serological survey of some 300 chicken flocks in the area of the outbreak has not revealed any evidence of the influenza virus. Further epidemiological investigation of the outbreak is in progress.

BOVINE HERPES MAMILLITIS INVESTIGATION

On August 19, 1975, a suspicious foreign animal disease investigation was conducted in a herd of cattle located near Negreet, Louisiana. Negreet is located about 5 miles from Toledo Bend Reservoir in northwest Louisiana in Sabine Parish.

The State diagnostic laboratory at Natchitoches, Louisiana, called the foreign animal disease diagnostician and requested diagnostic assistance after the owner of herd A which is located at Negreet brought two cows to the State diagnostic laboratory on August 18, 1975. The two bovine involved showed raised skin areas with scab formation.

On August 19 and 20, 1975, the foreign animal disease diagnostician investigated reports on three different premises involving farm A, farm B, and farm C. Farm C is located directly across the road from farm A. Farm B is about 1 and 1/2 miles from farm A. The cattle on all three premises were examined by the foreign animal disease diagnostician and similar lesions were found in all three herds.

The affected animals had dried scabs on various parts of the body. Some scabs had fallen off and others were about to fall. After the scabs had fallen from the animal, the areas were bare, whitish, hairless, and almost round in appearance. The lesions were about 1/2 inch in diameter. On some of the cattle, there were many scabs which had appeared to have coalesced, and when they fell off, a large denuded area of skin about 3 to 4 inches long and in some cases 3 to 4 inches wide remained. Many of the young animals, which consisted of 1-year-old heifers and bulls, had many lesions around the knees with a great deal of sloughing on the lower legs. Some were swelled from the knees down and walked with a great deal of pain. Cattle in all three herds had experienced weight loss.

The owners all stated that the condition was observed about 2 or 3 weeks prior to reporting. At that time, the owners reported that the cattle had small raised areas on different parts of their body. The raised areas were reported to have ruptured in about 2 weeks with scab formation following. Subsequently, the scabs disappeared leaving denuded areas. The owners were not originally concerned about the raised areas, but became concerned when the denuded areas appeared and some of the calves became lame. The owner of farm A stated that he had noticed a few lesions in his herd in January of 1975.

It was reported to the diagnostician that a very severe fly problem had developed in the county at the time the raised areas began to form early in August. At the time of the investigation, the fly problem had ceased.

The herd on farm A had 50 animals with about 60 percent affected, the herd on farm C consisted of 25 animals with 90 percent affected, and the herd on farm B had 40 animals with 80 percent affected. The herd on farm C had leg lesions which were more extensive than those reported for the other two herds.

On August 21, 1975, the foreign animal disease diagnostician conducted an investigation involving a fourth herd located near Robeline, Louisiana, approximately

25 miles east of Negreet, Louisiana. This herd showed lesions very similar to those listed in the other three herds and had 11 of 17 cattle affected.

The foreign animal disease diagnostician diagnosed bovine herpes mamillitis in the four herds involved. Bovine herpes mamillitis had previously been diagnosed only in Minnesota when it was confirmed in August of 1970. Whole blood, sera, and tissue from the lesions were collected from all four herds and submitted to the Plum Island Animal Disease Center for laboratory examination. Virus isolation attempts on lesion material were negative; however, on serology, high levels of antibodies were demonstrated which indicated a recent exposure to or infection with bovine herpes mamillitis virus.

This is of particular interest to our foreign animal disease diagnosticians. The virus of bovine herpes mamillitis has been identified in several countries of the world and was once called the Allerton virus producing a form of lumpy skin disease. Earlier descriptions of lumpy skin disease also incriminated another agent, the Neethling virus, as producing a more severe lumpy skin condition. The Neethling pox virus, rather than the Allerton herpes virus, is now identified as the etiological agent of lumpy skin disease.

This experience, however, indicates again the need for diagnosticians to be aware of the ability of disease agents to disguise their existence.

FOOT-AND-MOUTH DISEASE (FMD) VIRUS IN MILK AND MILK PRODUCTS (A PARTIAL REVIEW OF THE LITERATURE)

The survival of FMD virus in milk and milk products is a complex problem. One element in this complexity is the variable, even contradictory, results obtained by investigators. Laboratory studies differ from field studies. Conditions, equipment, and techniques vary not only between laboratories, but differ from commercial operations. Sometimes the milk under test is derived from infected cows, and other times FMD virus is added to normal milk.

Largely because investigators used different methods, conclusions on the heat sensitivity of FMD virus are variable. In some cases, virus inactivity was produced with heating for several seconds at 100°C. In other cases, there was activity at the same temperature after heating for two minutes. At 72°C-76°C inactivity was produced in 20 seconds as contrasted with another trial with inactivity resulting after 15 minutes at 75°C. At 4°C, milk remains infective for 15 days; at 18°C it is infective for 6 days (1).

Virus has survived in milk cooled after collection but otherwise untreated up to 7 days at 18°C and up to 15 days at 4°C. In milk at 18°C virus survived 35 days. After heating at 60°C or 65°C virus was found at 2.5 seconds, but not 5 seconds. At temperatures of 70°C to 100°C virus was not present after 2.5 seconds (2).

In the whole milk of experimentally infected cows, FMD virus survived heating at both 72°C and 80°C for 15 seconds.

At 37°C virus survived at least 12 hours in fresh untreated milk and 10 hours in skim milk.

At room temperature, cream remains infective for 3 days; butter made from sweet cream for 45 days. Fresh milk and dairy products lose infective power only when pH drops below 6. At room temperature, this may take 20 hours (1).

Conditions existing in the commercial manufacture of dried milk are difficult to duplicate in the laboratory. Milk contaminated with virus dried in a dessicator for less than one hour and kept dry at room temperature in a vacuum or a rubber stoppered tube, remained infective for at least one month.

Virus in milk exposed as a thin layer (in a simulation of the commercial "spray" process) to a temperature of 60° or 65° C was not destroyed in 2.5 seconds, but was destroyed when exposed for 5 seconds (3).

FMD virus types O and A in dry milk are partially active after 20 minutes at 120° C. Under conditions of commercial production, FMD virus might survive in dry milk not less than 1.5 - 2 years. FMD virus is inactivated only after sterilization with dry heat at a temperature of 120° C for not less than 45 minutes (4).

In milk sterilized by steaming at 100° C for 15 minutes, virus can remain viable for 30-35 days at room temperature, or 50 days at 4° C.

Whole milk was collected from infected cows before the appearance of clinical signs of FMD. High temperature short-time pasteurization (72° C for 15-17 seconds) did not inactivate virus in this milk, in the skim milk, cream, or in the pelleted cellular debris components of the whole milk. Virus from the infected milk also survived heating at 80° C for the same time. And, infected virus survived in the milk after pasteurization and after evaporation at 65° C to 50 percent of the original volume. These and other studies indicate that transmission of FMD virus in milk from an infected cow after pasteurization and evaporation is a possibility (5).

With pasteurization equipment functioning perfectly, untreated milk infected with viruses obtained directly from cattle (corresponding to primary infection) can be inactivated by heating to 90° C momentarily or for 35 seconds, or by heating to at least 80° C for 70 seconds.

With virus dried-in for 2-3 days (corresponding to secondary infection) milk must be heated either at not less than 90° C for 35 seconds or at not less than 80° C for 70 seconds.

Virus has been rendered inactive by pasteurization at 60° to 63° C for 15 minutes.

Factors Influencing Survival or Resistance of Virus

Survival of virus in milk and milk products depends on storage temperature, bacterial content, and the hydrogen ion concentration (2).

The survival of virus in milk may also depend upon its state (free or in cells), and the protection afforded by milk proteins and fat. Further, the butter fat in cream of whole milk apparently affords greater protection than does the protein in skim milk.

Virus from an infected cow was inactivated in skim milk, but not whole milk, at 85° C for 15 seconds. Virus in the cream survived after heating at 93° C for 15 seconds. Virus in the pelleted cellular debris survived at 72° C for 15 seconds.

Virus survived in whole milk after heating at 72° C for 30 seconds followed by evaporation.

Virus survived in whole milk after heating at 72° C for 5 minutes. Virus also survived in casein prepared from skim milk which had been pasteurized by heating at 72° C for 15 seconds.

In cheddar cheese prepared from milk which did not receive heat treatment, virus survived more than 2 months, but less than 4 months.

It is suggested that a fraction of FMD virus in milk from infected cows is either heat and acid stable or derives its resistance from components in the milk (6) (11).

If milk is chilled and then kept at 4° C, virus will survive about 15 days. If kept at 18° C, virus will survive about 6 days. Thereafter, in each case, increasing acidity inactivates the virus.

At 4° after treatment with HCL or normal NaOH, 99.999 percent of virus was inactivated within one minute at pH 2; 2 minutes at pH 4; 30 minutes at pH 5; 18 hours at pH 5.8; 2 hours at pH 11, and 2.5 minutes at pH 12 and 13 (6). When treated with HCL or NaOH, virus is more rapidly inactivated either at pH 4.0 or at pH 12.0.

Virus survives longer in alkaline milk. At pH 6.7, 0.0002 percent of the virus will survive 15 seconds at 72° C; while at pH 7.6, 0.2-2 percent of virus would survive. When virus is added to heated milk at 80° - 85° C at pH 6.7-7.6, 99.999 percent of virus is inactivated in less than 5 seconds. Milk which reached 88° C after 2.5 seconds contained residual virus after 50 seconds. Virus in infected milk may be in the form of free virus or virus in cells. Virus in infected cells survives longer (7).

Presence of protective buffers and colloids may increase virus resistance to acid and to heat to a variable and unpredictable degree. Some virus was resistant at 55° for one hour. Cultures from that mutant thereafter showed increasing resistance to action of that temperature (8).

The virus in the highly impermeable epithelium of the cover membranes of the lesions remains viable after treatment for 4 hours at 85° C. Even caustic soda at 60° C will not inactivate the virus in the cover membranes within several minutes.

Extra-cellular virus type O in milk products (such as whole milk, whey, skimmed milk, and reconstituted powdered milk) is destroyed at 65° C for 30 seconds (provided the entire quantity of the fluid is maintained at that temperature and time). However, intracellular FMD virus in milk or skim milk is not destroyed under those pasteurization conditions (6).

In cooled and previously sterilized milk FMD virus will remain viable for periods of from 10 to 50 days.

Type O FMD virus has been inactivated in milk at a temperature of 90° C maintained for 3 minutes (9).

The influence of relative humidity (RH) on the stability of FMD virus in aerosols from milk was determined from laboratory studies. Within the laboratory, aerosols of the virus were quite stable. When maintained at 55 percent RH for 60 minutes aerosols of virus in milk retained infectivity levels of 0.15 to 5 percent (10).

Virus in partially dried milk was still infective after exposure to 100° C for 10 seconds; 95° C, 90° C, or 85° C for 30 seconds; 80° C for one minute; and 75° C or 70° C for 5 minutes.

Duration of the infectivity of FMD virus in skim milk and whey is a product of acidity, temperature, and the nature of the virus-containing material.

In skim milk, whey, and buttermilk (pH 4.1 - 5.1) extracellular FMD virus is inactivated in 1-2 hours. When those milk products are reinfected (with intracellular virus) inactivation takes 4-24 hours.

FMD virus is totally inactivated upon completion of acidophilic fermentation of skim milk at 38° C and pH 4.1 - 4.9 (6).

In laboratory studies, resistance also varies with the agency used in the detection of the virus. The virus seems more resistant when the more sensitive mice and cultures of pig kidney epithelium are used in contrast with guinea pigs.

Differences in heat resistance of virus strains were also noted: Type O had the lowest heat resistance and type C the highest, with type A intermediate (1).

Transmitting Agencies

Infective virus may be excreted in the milk at least 33 hours, and possibly as long as 4 days, before the appearance of clinical disease (2). In addition, FMD virus replicates in mammary tissues of immune as well as convalescent cows (12). (Type O virus was recovered from the milk of convalescent cows 51 days post-inoculation. Type A₂₂ virus was recovered 23 days post-inoculation). Significantly, though milk output may drop even before clinical signs of FMD appear, output may remain normal in the presence of the disease (1). These conditions can result in the unsuspected transportation of infection in milk to previously uninfected areas.

Infective milk carried in bulk tankers and aerosols generated during bulk handling operations may also cause outbreaks. Milk splashes in dairies, or rainfall on milk contaminated ground, may similarly create infectious aerosols of milk.

Milk may be contaminated with FMD virus during the process of milking by means of lymph from the udder or other superficial lesions infecting the milker's hands.

Under simulated field conditions in the laboratory, bedding (hay, straw, and bran) contaminated by milk containing virus remained infective for 17 days. Soiled bran retained some degree of infectivity after 32 days. Due to lack of absorption, wood soiled with infective milk does not transmit FMD virus (3).

References:

(1) FELKAI, V. et al. 1970 MAGY. ALLATORV. LAPJA. 25(7):378-384; (2) HEDGER, R.S. et al. 1970 VET. REC: 186-189; (3) GALLOWAY, I. A. 1931. GT BRIT. M.A.F.A. 4th PROG. RPT. FMD RES. COM.:248-259; (4) MIKITIN, E. E. et al. 1965 VETERINARIYA 42(5):99-101; (5) BLACKWELL, J. H. INPREPARATION; (6) GORSKII, B. V. 1972 UCH ZAP. KAZAN. VET. INST. 112:1-8; (7) SELLERS, R. F. 1969 BRIT. VET. J. 125:163-168; (8) KASTLI, P. et al. 1968 SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILKD. 110(2):89-94; (9) AKOPYAN, E. SH. 1967 TRUDY VSES. INST. VET. SANIT. 28:65-67; (10) DONALDSON, A. I. 1973 RES. VET. SCI. 15(1):96-101; (11) CALLIS, J. J. et al. 1975 XIVTH CONF. COMM. FMD, PARIS, NO. 802:1-9; (12) BURROWS, R. et al. 1971 J. HYG. CAMB. 69:307-321.

EXPERIMENTAL SURVIVAL OF AFRICAN SWINE FEVER (LISBON STRAIN)

The following information on ASF virus survival was obtained from a translation of a Russian article by Y. R. Kovalenko in Trudy Vsesojuznoso Instituta Eksperimentalnoi Veterinarii, Vol. 33 pages 76-89, 1967.

<u>Material</u>	<u>Stored</u>	<u>Survival of Virus in Days</u>
Lyophilized blood	4-8 ⁰ C (Refrigerator)	2900 or more
Blood	4-8 ⁰ C (Refrigerator)	2230 or more
Serum	4-8 ⁰ C (Refrigerator)	2230 or more
Meat (sick pigs)	4-8 ⁰ C (Refrigerator)	150 not 188
Meat, frozen	-4 ⁰ C (Freezer)	104 not 215
Bone marrow	-4 ⁰ C (Freezer)	188 not 215
Urine	4-8 ⁰ C (Glass-Refrigerator)	60 not 87
Feces	4-8 ⁰ C (Glass-Refrigerator)	160 not 250
Spleen in ground	October - August	280 not 366
Blood (1:100) in lake water	Various months	175 not 260
Blood (1:1000) in lake water	April - June	45 not 70
Blood in sandy soil	Various months	112 not 205
Blood on buried boards	June - September	80 not 97
Blood on surface boards	October - April	190 not 205
Blood on buried bricks	June - October	112 not 205
Blood on bricks and boards		
room temperature and air	October - August	Neg. @ 70 days
Feces in jar in ground	May - October	155
Feces - room temperature	June - August	Neg. @ 87 days
Urine in bottle in ground	May - June	45 not 122

U.S. DEPT. OF AGRICULTURE
NATIONAL ANIMAL HEALTH SERVICE



BROTE DE PESTE PORCINA EN LA COSTA ORIENTAL



La Organización Regional para la Erradicación de Enfermedades Animales de Emergencia del Ministerio de Agricultura de los Estados Unidos intervino por segunda vez consecutiva en un año en un brote de peste porcina. El brote anterior, que se logró eliminar rápidamente, se confirmó el 4 de julio de 1975 en una piara de cerdos de las proximidades de Hereford, Texas.

El 24 de febrero de 1976, se diagnosticó la peste porcina en dos piaras de Nueva Jersey alimentadas con desperdicios. A éstas siguió otra piara afectada el 26 de febrero de 1976.

El 28 de febrero de 1976, una piara de cerdos alimentados con desperdicios de Rhode Island fue positiva a la peste porcina en una sección de tejidos con anticuerpos fluorescentes. El 1 de marzo de 1976, una piara de Massachusetts y, el 28 de abril de 1976, otra piara de Hampshire fueron también positivas.

El valor del entrenamiento y pericia adquiridos en los ejercicios de prueba se puso rápidamente en evidencia por la rapidez con que la READEO de la Región Norte se puso en acción. En 12 horas los directivos de la misma se hallaban en el lugar de los brotes y en 87 horas, tras declararse positivas las pruebas, dicha organización se hallaba convocada y los procedimientos de sacrificios de animales estaban ya en marcha.

Al 10 de mayo de 1976, se habían sacrificado 21 piaras en Nueva Jersey (15,741 animales), 24 en Massachusetts (1,825 animales), 3 en Rhode Island (1,681 animales) y 2 en New Hampshire (743 animales), lo que arrojó un total de 50 piaras con 19,990 animales.

No se ha podido comprobar ninguna conexión entre las dos zonas implicadas. En la actualidad, se están llevando a cabo amplios estudios epidemiológicos en cada una de las zonas.

Inmediatamente se procedió a inspeccionar todos los cerdos alimentados con desperdicios en todos los Estados Unidos. En la Costa Oriental estadounidense di-

chos cerdos fueron inspeccionados dos veces por semana. En otros Estados, en donde está permitida la alimentación con desperdicios, se realizaron dos inspecciones mensuales en lugar de una por mes. Se realizaron sondeos para localizar los engordadores con desperdicios ilícitos en aquellos Estados en que está prohibida la alimentación de cerdos con desperdicios. Cabe esperarse que se prosiga con una vigilancia intensiva durante algunos meses en las zonas afectadas de Massachusetts, New Hampshire, Nueva Jersey y Rhode Island, realizándose inspecciones, pruebas de neutralización serológica y muestreos de tejidos como parte integrante del programa de vigilancia.

BROTE DE INFLUENZA AVIAR EN POLLOS DE EXPLOTACION COMERCIAL

Por primera vez en los Estados Unidos desde 1929, se aisló un virus de **influenza aviar no peste avícola a las aves de corral en tres bandadas de aves comerciales** que mostraban un alto grado de mortalidad y una producción decreciente de huevos.

El síndrome se observó por primera vez en una bandada ponedora comercial en la región nortecentral de Alabama el 14 de octubre de 1975. La patología observada en la fase hiperaguda consistió en una coestión y deshidratación de los tejidos musculares. Entre las lesiones observadas en la necropsia se cuentan las de riñones ligeramente inflamados, pequeños bazos pálidos e hígados ligeramente ennegrecidos. Se hallaron huevos en el oviducto. Algunas aves afectadas agudamente murieron con los ovarios en regresión, con cierta hemorragia y los óvulos rotos. En las vísceras abdominales y torácicas se descubrieron depósitos de urato. Se observaron hemorragias petequiales en la grasa abdominal en las fases aguda e hiperaguda. El proventrículo mostró cierta inflamación con hemorragia ocasional difundida. Una fase crónica no pareció estar vinculada con el síndrome.

Tras la aparición de los síntomas de cianosis en las crestas y de depresión, las aves morían inmediatamente. En numerosos casos, la muerte ocurría tan instantáneamente que se hallaron aves muertas en los mismos nidales. En el caso de una bandada, la mortalidad total alcanzó el 69 por ciento en un período de más de 16 días, con la elevada cifra del 31 por ciento en el cuarto día de ocurrida la infección. En otra bandada la producción de huevos se redujo en un 80 por ciento. La enfermedad siguió su curso durante dos semanas y en una bandada sobreviviente la producción de huevos alcanzó de nuevo el 75 por ciento a los 20 días de ocurrir la infección.

Poco después de la aparición de la enfermedad en la primera bandada, otras dos bandadas se vieron afectadas. La última bandada sometida a diagnóstico mostró por primera vez los síntomas de la enfermedad el 24 de noviembre de 1975.

La totalidad de las tres granjas afectadas estaban ubicadas dentro de un marco de 4 millas de distancia una de la otra en una densa zona de producción aviar de bandadas ponedoras, de pollos para asado y de cría.

Unos procedimientos preliminares de identificación del virus indican que éste presenta una estrecha similitud con el virus de la fiebre Duck/England/62 hav⁴. Todos los intentos por reproducir la enfermedad en aves susceptibles se han visto frustrados. Al igual que con otros brotes de virus de influenza, hubo la posibilidad patente de que ciertos causantes de la tensión todavía sin identificar desempeñaron un papel en el síndrome. Factores como la tensión nutricional,

las micotoxinas, la administración y el clima, bien aisladamente o en combinación, pueden haber tenido influencia en la aparición de la enfermedad en bandadas de aves afectadas.

De momento, no parece que existan otras bandadas afectadas con dicho síndrome. Un estudio serológico de unas 300 bandadas localizadas en la zona del brote no han revelado ninguna evidencia del virus de la citada **influenza**. En la actualidad, se han iniciado otras investigaciones epidemiológicas del brote.

INVESTIGACION RELACIONADA CON LA MAMITIS HERPETICA BOVINA

El 19 de agosto de 1975, se llevó a cabo una investigación de una enfermedad animal del exterior sospechosa en un rebaño de ganado localizado cerca de Negreet, Luisiana. Negreet se halla localizada a unas 5 millas de Toledo Bend Reservoir en la parte noroeste de Luisiana en Sabine Parish.

El laboratorio diagnóstico estatal de Natchitoches, Luisiana, llamó al perito en diagnóstico para dicho tipo de enfermedades requiriendo sus servicios después de que el propietario del rebaño A, localizado en Negreet, presentara dos vacas en dicho laboratorio el 18 de agosto de 1975. Los dos bovinos implicados mostraban ciertas partes de la piel levantadas con formación de costras.

El 19 y 20 de agosto de 1975, el perito investigó declaraciones en tres diferentes instalaciones que implicó a la granja A, granja B y granja C. La granja C está situada directamente enfrente de la carretera de la granja A. La granja B está a una milla y media de la granja A. El perito examinó el ganado de los tres establecimientos y descubrió lesiones similares en los tres rebaños.

A los animales afectados se les habían secado las costras en diversas partes del cuerpo. Algunas de ellas se les habían caído y otras estaban para caerse. Tras la caída de las costras, las bases de las mismas aparecían peladas, blanquecinas, sin pelos y casi redondas en apariencia. Las lesiones eran de unos 1,27 cm. de diámetro. Las costras de algunos bovinos, en numerosos casos, parecían haberse soldado, y, al caérseles, les quedó una parte extensa de la piel desnuda de unos 7,62 a 10,16 cm de longitud y, en algunos casos, de unos 7,62 a 10,16 cm de anchura. Muchos de los animales jóvenes, es decir, toros y novillas de 1 año, tuvieron lesiones alrededor de las rodillas con un notable desprendimiento de la piel en la parte más inferior de las patas. A algunos de ellos se les **hincharon** las rodillas hacia la parte de abajo y andaban con gran dificultad y dolor. En los tres rebaños el ganado experimentó pérdida de peso.

Los propietarios convinieron en afirmar que el estado se observó unas 263 semanas con anterioridad a la información. En aquel entonces, los mismos informaron que el ganado tenía pequeñas partes levantadas en diversos puntos del cuerpo. Se informó que las partes levantadas se rompieron en cuestión de unas 2 semanas con la consiguiente formación de costras. Posteriormente, las costras desaparecieron dejando las partes correspondientes desnudas. Los propietarios, en un principio, no se preocuparon de las partes levantadas, pero lo llegaron a estar cuando aparecieron las partes desnudas y algunas de las terneras cojas. El propietario de la granja A declaró que había notado varias lesiones en su rebaño en enero de 1975.

El perito recibió la información de que un grave problema de moscas había hecho su aparición en el condado al mismo tiempo que las partes levantadas empezaran a tomar forma a principios de agosto. En el momento de la investigación el problema de las moscas había cesado.

El rebaño de la granja A tenía 50 animales con un 60 por ciento afectados; el de la granja C, 25 animales con un 90 por ciento afectados, y el rebaño de la granja B, 40 animales con un 80 por ciento afectados. El rebaño de la granja C mostró lesiones en las patas más serias que las que se registraron en los otros dos.

El 21 de agosto de 1975, el perito llevó a cabo una investigación que implicó un cuarto rebaño localizado en las cercanías de Robeline, Luisiana, a unas 25 millas, aproximadamente, a la parte oriental de Negreet, Luisiana. Dicho rebaño mostró lesiones muy parecidas a las enumeradas en los otros tres rebaños y 11 de los 17 bovinos se vieron afectados.

El perito diagnosticó la mamitis herpética bovina en cuatro rebaños implicados. Con anterioridad, dicha enfermedad se había diagnosticado únicamente en Minnesota al confirmarse en agosto de 1975. Se recogió una serie completa de muestras de sangre, sueros y tejidos procedentes de lesiones de los cuatro rebaños y se sometió al Centro de Enfermedades Animales de Plum Island para su correspondientes exámenes laboratoriales. Todos los intentos de aislamiento del virus en el material recogido resultaron negativos; en serología, sin embargo, se comprobaron altos niveles de anticuerpos que indicaron una reciente exposición o infección con el virus de la mamitis herpética bovina.

Esto reviste un interés particular para nuestros peritos. El virus de la mamitis herpética bovina se ha identificado en diversos países del mundo y ya anteriormente se le dió el nombre del virus de Allerton que produce un tipo de enfermedad cutánea bulbosa. Unas descripciones iniciales de dicha enfermedad involucraron también a otro agente, el virus de Neethling, que producía un estado cutáneo bulboso más grave. El virus de la viruela de Neethling, en lugar de equipararse con el virus herpético de Allerton, se identifica actualmente como un agente etiológico de la enfermedad cutánea bulbosa.

Dicha experiencia, sin embargo, pone de manifiesto una vez más la necesidad de que los peritos en diagnosis adviertan la habilidad de los agentes patógenos para encubrir su existencia.

SUPERVIVENCIA DEL VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA EN LA LECHE Y SUS DERIVADOS (REVISION PARCIAL DE PUBLICACIONES)

La supervivencia del virus de la fiebre aftosa (FMD) en la leche y sus productos derivados constituye un problema complejo. Un elemento de esta complejidad está constituido por los resultados variables, incluso contradictorios, obtenidos por los investigadores. Los estudios laboratoriales difieren de los estudios sobre el terreno. Las condiciones, el equipo y las técnicas varían no sólo entre laboratorios, sino también con respecto a las explotaciones comerciales. Unas veces la leche sometida a prueba procede de vacas infectadas, otras se sigue el procedimiento de añadir el virus de la FMD a la leche normal.

Debido, en gran parte, a los diferentes métodos aplicados por los investigadores, las conclusiones relativas a la sensibilidad del virus de la FMD al calor son

variables. En algunos casos, se logró la inactividad del virus sometiénolo a una temperatura de 100° C durante varios segundos. En otros casos, había actividad a la misma temperatura tras someterlo al calor durante dos minutos. A 72°-76° C se produjo inactividad en 20 segundos en contraste con otro experimento en que se logró la inactividad del virus en 15 minutos a 75° C de temperatura. A 4° C la leche permanece infecciosa durante 15 días; a 18° C, durante 6 días (1).

El virus ha sobrevivido en leche enfriada después de su recogida, pero sin ningún procesamiento, hasta 7 días a 18° C y hasta 15 días a 4° C. En leche a 18° C el virus sobrevivió 35 días. Tras someter la leche a una temperatura de 60° ó 65° C, se descubrió el virus a los 2,5 segundos, pero no a los 5 segundos. A temperaturas de 70° a 100° C el virus no apareció hasta los 2,5 segundos (2).

En la leche normal de vacas experimentalmente infectadas, el virus de la FMD sobrevivió a los 72° y los 80° C durante 15 segundos. A 37° C el virus sobrevivió al menos 12 horas en leche fresca sin tratar y 10 horas en leche desnatada.

A temperatura ambiental, la crema permanece infecciosa durante 3 días y la mantequilla hecha con nata dulce, durante 45 días. La leche fresca y los productos lácteos pierden su capacidad infecciosa únicamente cuando el pH desciende por debajo de 6. A temperatura ambiental, dicho nivel puede lograrse en 20 horas (1).

Las condiciones existentes en la elaboración comercial de la leche en polvo son difíciles de reproducir en el laboratorio. Leche contaminada con el virus y secada en un disecador durante menos de una hora y mantenida seca a temperatura ambiental en un tubo vacío o con un obturador de goma permaneció infecciosa un mes, como mínimo.

El virus en leche expuesta en una capa delgada (en una prueba de simulación del proceso comercial de "rociado") a una temperatura de 60° o 65° C no se aniquiló en 2,5 segundos; sólo se logró al mantenerse expuesto durante 5 segundos (3).

Los tipos O y A de virus de la FMD en leche en polvo son parcialmente activos después de someterse 20 minutos a una temperatura de 120° C. Bajo las condiciones de la producción comercial, dicho virus podría sobrevivir en leche en polvo, como mínimo, de un año y medio a dos años. Es inactivo sólo tras la esterilización con calor seco a una temperatura de 120° C durante 45 minutos, como mínimo (4).

En leche esterilizada a vapor a 100° C durante 15 minutos el virus puede permanecer viable por 30-35 días a temperatura ambiental, o por 50 días a 4° C.

Se recogió toda la leche de unas vacas infectadas antes de la aparición de los síntomas clínicos de la FMD. La pasteurización mediante altas temperaturas de corta duración (72° C durante 15-17 segundos) no inactivó el virus en esta leche, en la leche desnatada, en la nata o en los componentes del desecho celular granulado de la leche normal. El virus de la leche infectada sobrevivió también la exposición a temperaturas de 80° C durante el mismo lapso de tiempo. Sobrevivió, asimismo, en la leche tras la pasteurización y tras la evaporación, a 65° C, al 50 por ciento del volumen original. Estos y otros estudios indican que la transmisión del virus de la FMD en la leche de vacas afectadas después de la pasteurización y la evaporación de la misma es posible (5).

Con el equipo de pasteurización en perfecto estado, la leche sin procesar infec-

tada con virus obtenidos directamente del ganado (correspondiente a la infección primaria) pueden inactivarse mediante el calentamiento a 90° C momentáneamente o durante 35 segundos, o bien a 80° C, como mínimo, durante 70 segundos.

Con el virus mantenido en la leche en polvo por 2-3 días (correspondiente a la infección secundaria) la leche puede calentarse bien a 90° C, como mínimo, por 35 segundos, o a no menos de 80° C por 70 segundos. El virus ha llegado a ser inactivo mediante la pasteurización a 60°-63° C durante 15 minutos.

Factores que influyen en la supervivencia o resistencia del virus

La supervivencia del virus en la leche y en sus productos derivados depende de la temperatura de almacenamiento, del contenido bacteriano y de la concentración hidrogeniónica.

La supervivencia del virus en la leche puede depender también de su estado (libre o en células) y de la protección que le ofrezcan las proteínas y la grasa de la leche. Asimismo, la grasa para mantequilla de la nata de la leche intacta ofrece, según parece, una mayor protección que la proteína de la leche desnatada.

El virus de una vaca infectada fue inactivado en la leche desnatada, no en la leche normal, a 85° C durante 15 segundos. El virus sobrevivió en la nata tras calentarse a 93° C durante 15 segundos. El virus en el desecho celular granulado sobrevivió a 72° C durante 15 segundos. En la leche intacta sobrevivió después de calentarse a 72° C durante 20 segundos y evaporada a continuación.

Sobrevivió, asimismo, en la leche normal o intacta después de someterse a una temperatura de 72° C durante 5 minutos. Sobrevivió, igualmente, en caseína preparada con leche desnatada que había sido pasteurizada calentándola a 72° C durante 15 minutos.

En el queso de Cheddar hecho con leche que no admitía el tratamiento del calor, el virus sobrevivió más de 2 meses, sin llegar a sobrepasar los 4 meses.

Cabe sugerir que una fracción de virus de FMD en leche de vacas infectadas es estable al ácido y al calor o recibe su resistencia de los componentes de la leche (6) (11).

Si la leche se enfría y entonces se mantiene a 4° C, el virus sobrevivirá unos 15 días; si se mantiene a 18° C, unos 6 días, y, de ahí en adelante, en cada caso, incrementando la acidez se inactiva el virus.

A 4° después de un tratamiento con HCL o NaOH normal, 99,999 por ciento del virus fue inactivado en un tiempo de un minuto a pH 2; 2 minutos a pH 4; 30 minutos a pH 5; 38 horas a pH 5,8; 2 horas a pH 11, y 2,5 minutos a pH 12 y 13 (6). Cuando se lo trata con HCL o NaOH, el virus llega a inactivarse más rápidamente a pH 4,0 o a pH 12,0.

El virus sobrevive más largamente en leche alcalina. A pH 6,7, 0,0002 del virus sobrevivirá 15 segundos a 72° C; en tanto que a pH 7,6, sobreviviría el 0,2-2 por ciento del virus. Cuando se añade el virus a la leche calentada a 80° - 85° C a pH 6,7-7,6, el 99,999 por ciento del virus se inactiva en menos de 5 segundos. La leche que alcanzó los 88° C después de 2,5 segundos conte-

nía virus residual después de 50 segundos. El virus contenido en la leche infectada puede darse en forma de virus libre o de virus en células. El virus en células infectadas sobrevive más largamente.(7).

La presencia de coloides y amortiguadores de protección pueden incrementar la resistencia del virus al ácido y al calor en un grado variable e imprevisible. Cierta virus resistió la temperatura de 55° C por una hora. Los cultivos procedentes de dicho mutante, en adelante, mostró una resistencia creciente a la acción de la temperatura.(8).

El virus en el epitelio altamente impermeable de las membranas de cobertura de las lesiones permanecen viables después de un tratamiento de 4 horas a 85° C. Incluso la sosa cáustica a 60° C no inactivaría el virus en las membranas de cobertura en un lapso de tiempo de varios minutos.

El tipo O de virus extra-celular en los productos lácteos (tales como leche intacta, suero, leche desnatada y leche en polvo convertida en líquida) se destruye a 65° C durante 30 segundos (siempre que la totalidad del líquido se mantenga a dicha temperatura y tiempo). Sin embargo, el virus de la FMD intracelular en la leche o leche desnatada no se destruye bajo aquellas condiciones de pasteurización.(6)

El virus de la FMD permanecerá viable en la leche refrigerada y previamente esterilizada por períodos de 10 a 50 días.

El tipo O del virus de la FMD ha sido inactivado en leche a una temperatura de 90° C mantenida durante 3 minutos. (9)

En estudios laboratoriales se llegó a comprobar la influencia de la humedad relativa en la estabilidad del virus de la FMD en aerosoles de leche. Dentro del laboratorio los aerosoles del virus fueron bastante estables. Al mantenerse a una humedad relativa del 55 por ciento por 60 minutos, los aerosoles del virus en la leche retenían niveles de infectividad de 0,15 a 5 por ciento.(10)

El virus en leche parcialmente deshidratada siguió siendo infeccioso después de exponerse a 100° C por 10 segundos; a 95° C, 90° C o 85° C por 30 segundos; a 80° C por un minuto, y a 75° C o 70° C por 5 minutos.

La duración de la infectividad del virus de la FMD en la leche desnatada y suero es un producto de la acidez, temperatura y de la naturaleza del material que contiene el virus.

En la leche desnatada, suero y leche de manteca (pH 4,1 - 5,1) el virus de la FMD extracelular se inactiva en 1-2 horas. Cuando dichos productos se reinfec-tan (con virus intracelular) la inactivación tiene lugar en 4-24 horas.

Dicho virus se inactiva totalmente al finalizarse la fermentación acidofílica de la leche desnatada a 38° C y pH 4,1 - 4,9. (6)

En los estudios laboratoriales la resistencia varía también con el medio utilizado en la detección del virus. El virus parece más resistente cuando se utilizan los ratones de alta sensibilidad y cultivos de epitelio de riñones de cerdo en contraste con cobayos.

Se advirtieron, asimismo, las diferencias en la resistencia al calor de las cepas de virus: el tipo O tenía el grado de resistencia al calor más bajo en contraste con el tipo C que poseía el más alto y el tipo A, el intermedio. (1)

Medios de transmisión

El virus infectivo puede excretarse en la leche a las 33 horas, como mínimo, y cabe la posibilidad que hasta los 4 días, antes de la aparición de la enfermedad clínica (2). Además, el virus de la FMD se reproduce en los tejidos mamarios de las vacas inmunes y convalecientes (12). (El virus tipo O se recobró en la leche de vacas convalecientes 51 días después de la inoculación. El tipo A₂₂ se recobró 23 días después de la inoculación). Resulta significativo destacar que, si bien la producción de leche puede descender incluso antes de la aparición de los síntomas clínicos de la FMD, la producción puede también mantenerse normal en la presencia de la misma enfermedad (1). Estas condiciones pueden tener como resultado el transporte insospechado de la infección en la leche a otras zonas que no estuvieron anteriormente infectadas.

La leche infectiva que se transporta en cisternas a granel y los aerosoles que se originan en el transcurso de las operaciones del manejo a granel pueden también producir brotes. Los salpicones de leche en las vaquerías o la lluvia precipitada sobre el terreno contaminado con la leche pueden igualmente crear aerosoles infecciosos de leche.

La leche puede contaminarse con el virus de la FMD durante el proceso del ordeño por medio de la linfa procedente de las ubres o de otras lesiones superficiales que infectan las manos del ordeñador.

En condiciones de campo simuladas en el laboratorio, el relleno que sirve de cama (heno, paja y afrecho) contaminado por la leche que contiene el virus permaneció infectivo durante 17 días. El afrecho sucio retuvo cierto grado de infectividad después de 32 días. Debido a la falta de absorción, la madera sucia con leche infectiva no transmite el virus de la FMD. (3)

Referencias:

(1) FELKAI, V. et al. 1970 MAGY. ALLATORV. LAPJA. 25(7):378-384; (2) HEDGER, R.S. et al. 1970 VET. REC: 186-189; (3) GALLOWAY, I.A. 1931. GT BRIT. M.A.F.A. 4^o PROG. RPT. FMD RES. COM.:248-259; (4) MIKITIN, E.E. et al. 1965 VETERINARIYA 42(5):99-101; (5) BLACKWELL, J.H. INPREPARATION; (6) GORSKII, B.V. 1972 UCH ZAP. KAZAN. VET. INST. 112:1-8; (7) SELLERS, R.F. 1969 BRIT. VET. J. 125:163-168; (8) KASTLI, P. et al. 1968 SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILKD. 110(2):89-94; (9) AKOPYAN, E. SH. 1967 TRUDI VSES. INST. VET. SANIT. 28:65-67; (10) DONALDSON, A.I. 1973 RES. VET. SCI. 15(1):96-101; (11) CALLIS, J. J. et al. 1975 XIV CONF. COMM. FMD, PARIS, NO. 802:1-9; (12) BURROWS, R. et al. 1971 J. HYG. CAMB. 69:307-321.